



Protocolo de anestesia en la cirugía de glándula suprarrenal

Dra. Marta Rosselló (MIR 2) Dr. Miguel Plaza

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor Consorcio Hospital General Universitario de Valencia



Índice

I. Patología de la corteza

- Síndrome de Cushing
- Hiperaldosteronismo primario
- Insuficiencia suprarrenal

2. Patología medular

- Feocromocitoma



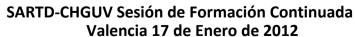




Dos situaciones en anestesia:

- Anestesia en pacientes con patología suprarrenal para cirugía no suprarrenal
- 2. Anestesia en cirugía suprarrenal



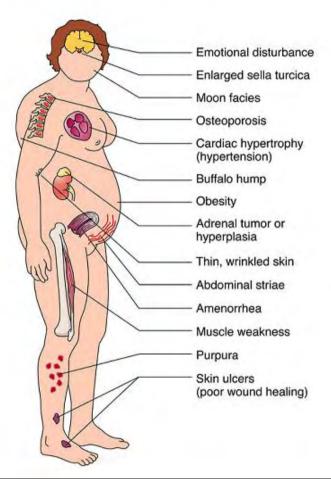




Síndrome de Cushing



Síndrome de Cushing



Producción excesiva de GC

ETIOLOGÍA

Tumor hipofisiario secretor ACTH

Producción ectópica de ACTH por tumor carcinoide

Hiperplasia o tumor suprarrenal

Corticoterapia crónica



Valoración preanestésica

Alteraciones que podemos encontrar:

Aumento de líquido extracelular
Edemas periféricos
HTA (¡hipervolémica!)
Hipernatremia e hipokaliemia
Hiperglucemia
Obesidad
Pérdida de la musculatura
Osteoporosis
Hipercoagulación
Problemas de cicatrización



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada Valencia 17 de Enero de 2012

Inmunosupresión

Optimización preanestésica

OBJETIVOS	TRATAMIENTO	
Normotensión	Valorar Tto hipotensor habitual y dieta hiposódica	
Valoración cardíaca	ECG/ Ecocardiograma	
Control de glucemia	Pauta de insulina (120-180 mg/dl)	
Balance HE adecuado	Espironolactona / suplementos K	
Minimizar riesgo de infección	Medidas de asepsia y profilaxis ATB	
Riesgo hipercoagulabilidad	Profilaxis TE adecuada	
Prevención de Insuf SR	Hidrocortisona	



Predicción de IOT difícil

- Distancia T-M
- Distancia esternomentoniana
- Distancia interdentaria
- Mallampati

- Test de la mordida
- Movilidad cervical
- Obesidad
- Cormack-Lehane





Consideraciones intraoperatorias

- Difícil abordaje venoso
- Riesgo de aspiración → ISR/metoclopramida/ranitidina/SNG
- ◆ Hipoventilación crónica → Preoxigenación adecuada
- Riesgo de Fx espontáneas y escaras → Movilización cuidadosa
- Corticoterapia sustitutiva para evitar i. suprarrenal aguda

Estabilidad hemodinámica:

- Volemia guiada por objetivos
- Control potasio → suplemento en caso de K<3 mEq
- Control de glucemias → insulinoterapia





- Precaución con premedicación ansiolítica en pacientes hipoventiladores
- Tiopental disminuye corticosolemia
- Etomidato inhibe esteroidogénesis
- Evitar la Ketamina por sus efectos simpaticomiméticos
- BNM: si debilidad muscular, utilizar dosis conservadoras y monitorización

Resto de fármacos se pueden emplear sin problemas



Postoperatorio

Vigilancia durante al menos 24h (URPQ/ REA según patología previa y eventualidades intraoperatorias):

✓ Prevención de complicaciones respiratorias:

Control dolor

FST respiratoria Movilización temprana

- √ Profilaxis para TVP y TEP
- ✓ Seriación de cortisol, electrolitos y glucosa
- ✓ Control de la TA



Sd de Conn o hiperaldosteronismo primario



Sd de Conn o hiperaldosteronismo

primario

Exceso de mineralcorticoides

Dos tipos:

- Hiperaldosteronismo primario: tumor corticosuprarrenal productor de aldosterona.
 - Hiperplasia cortical bilateral
 - Adenoma cortical o Sd de Conn
- Hiperaldosteronismo secundario: excreción excesiva de aldosterona en respuesta a un aumento de renina de cualquier etiología.



Valoración preanestésica

Hallazgos preoperatorios:

TA d > 100
Aumento del volumen EC
Hipokaliemia → Alcalosis metabólica
Alteraciones del ritmo cardíaco e HVI
Debilidad muscular
Nefropatía



Optimización preanestésica

I-3 semanas para control de la HTA y de la hipokaliemia

TRATAMIENTO MÉDICO	
Espironolactona	
Diuréticos de Asa	
IECA	
Suplemento de K	

→ Valoración de la función cardíaca → Ecocardiografía



Manejo intraoperatorio

HTA: labilidad HMD y posible alt. del ritmo cardíaco → ECG, PAI, GC

Anestesia estable y profunda

Evitar fármacos arritmógenos

Normoventilación (Hipercapnia aumenta alcalosis)

Monitorización de K

Hipovolemia tras tratamiento preoperatorio > volemia guiada por objetivos

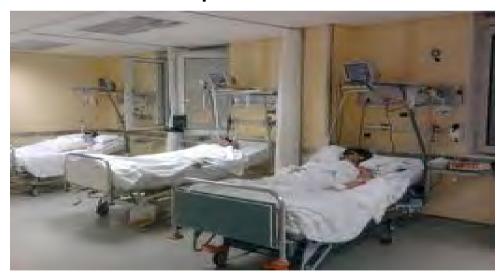
No se requiere hormonoterapia sustitutiva



Postoperatorio

Dependerá de condiciones previas (cardíacas) y de estabilidad introperatoria:

- No suele plantear problemas de morbimortalidad.
- La kaliemia se debe normalizar en postoperatorio inmediato.
- TA puede tardar más tiempo.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada Valencia 17 de Enero de 2012



Insuficiencia suprarrenal



Insuficiencia adrenal

Etiología

Hipocorticismo primario o Sd de Addison: enfermedad Al, hemorragia, TBC, mtx, VIH,...

Hipocorticismo por déficit de ACTH en panhipopituitarismo

Tras suspender de forma brusca corticoterapia crónica

Signos

- ❖ Por ↓ GC: hipoglucemia en ayuno, disminución lipogénesis, disminución catabolismo proteico.
- ❖ Por MC: Hiponatremia, hiperkaliemia, acidosis metabólica.
- Catecolaminas: sin repercusión clínica.



Diapositiva 19

U1 USUARIO; 9/1/2012

Preoperatorio

-Anamnesis minuciosa: T de evolución, tto sustitutivo, cuantificaciones hormonales, comportamiento en anestesias previas...

-Normalización de la volemia, ionograma, pH y glucosa.

** Debemos tener en cuenta en la insuficiencia suprarrenal secundaria a corticoterapia crónica, la clínica y los datos analíticos pueden estar enmascarados!!



Manejo intraoperatorio

Protocolo anestésico no requiere modificaciones específicas

COBERTURA EMPÍRICA HORMONAL

Pacientes que hayan recibido tto cotricoideo al menos 1m en los últimos 6-12m.

•Glucocorticoides: Hidrocortisona

Estrategias	Inducción	Mantenimiento
Low-dose	25 mg	100mg/24h
High-dose 100 mg preop. + 100 mg		100 mg/24h

META: dosis mínima necesaria para cubrir requerimientos





- Se continuará con la monitorización HMD, balance HE y control de la glucemia
- Reposición volémica con aporte de Na y glucosa

Terapia postoperatoria sustitutiva con HC

Dependerá del estrés quirúrgico:

Pequeño	No restitución (dosis habituales)
Moderado	50-75 mg durante I° y 2° día
Alto	100-150 mg durante 1°, 2° y 3° día



FEOCROMOCITOMA



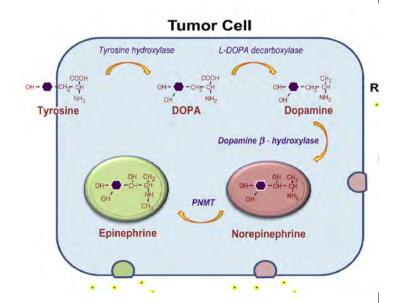
Generalidades

Tumor derivado del crecimiento anómalo de las células cromafines adrenales productoras de catecolaminas.

- Esporádicos
- Familiares:
 - Simple
 - MEN IIa y IIb
 - VHL,

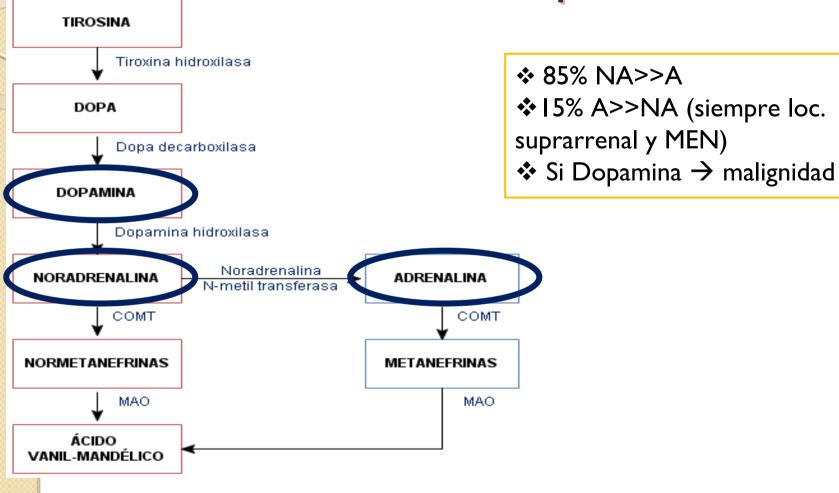
Neurofibromatosis...

90% Médula suprarrenal 10% Extrarrenales → paragangliomas Causa tratable HTA





Sustancias liberadas por el tumor







Ambas catecolaminas tienen efectos en los receptores α y β .

La activación de uno u otro receptor por la hormona dependerá:

- □La concentración de ésta en sangre
- □La proximidad al receptor.

	Fisiopat.	Efectos	Clínica	
Estímulo alfa	VC arterial	HTA	cefalea,ICC/angina	
	VC venosa	Hipovolemia	HipoT ortostática	
	Inhib. Insulina	Intolerancia HC	Hiperglucemia	
	Estímulo sudoríparas		Diaforesis	
Estímulo beta	Cronotropismo (+)	Taquic., arritmia	Palpitaciones	
	lonotropismo (+)	Miocarditis	ICC	
		>VO2 miocárdico	IAM/angina	



Manifestaciones clínicas

- ✓ **HTA** (60% mantenida y en 40% paroxística)
- ✓ Crisis paroxística hipertensiva: suele acompañarse de la triada clásica
- √ <u>Hipotensión ortostática</u>: debida a hipovolemia
- **✓ Manifestaciones cardiovasculares**:
 - ✓ Taquicardia.
 - ✓ Cardiop. hipertrófica
 - √Angina de pecho/IAM.
 - √ Miocarditis catecolamínica

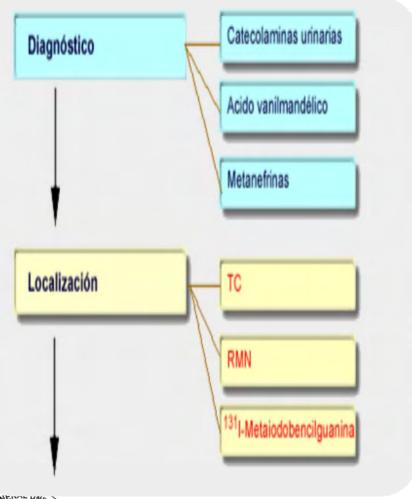


- ✓ <u>Alteraciones endocrino-metabólicas</u>: intolerancia a los hidratos de carbono.
- ✓ Aumento del hematocrito: disminución del volumen plasmático

Presentación clínica variable: **Gran enmascarador**.



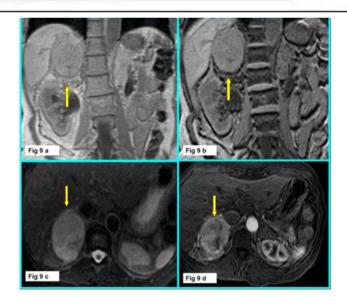
Diagnóstico



Pacientes sintomáticos.

Pacientes con incidentaloma suprarrenal

Riesgo hereditario de feocromitoma o paraganglioma.









Mortalidad

Sin preparación: 45 %

Con preparación: 0,3%

Objetivos preoperatorios

Criterios Roizen

TA < 160/90

Hipotensión ortostática > 80/45

ECG sin cambios ST - T por lo menos I semana antes

No debe aparecer más de una EV cada 5 min



¿Que debemos valorar durante el periodo preoperatorio?

- 1. Valorar la <u>necesidad</u> de bloqueo alfa
- 2. Valorar la necesidad de bloqueo beta

Bloqueo Alfa

Objetivo: Disminuir VC arterial y disminuir las RVP para corregir volemia.

Se debe comenzar 14-10 días antes de la IQ

INDICADO SI:

TA>200/130 mmHg

HTA paroxística no controlada

Hematocrito>50%

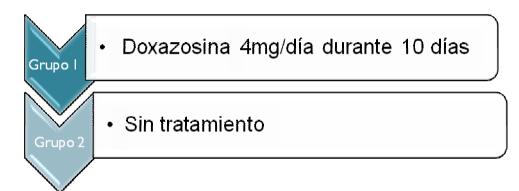
Preparación rápida (1-3d):

- Urapidilo + Sulfato de Mg
- Labetalol + Sulfato de Mg





Preoperative alpha blockade for normotensive pheochromocytoma: is it necessary?



CONCLUSIONES:

- ❖El grupo 2 presentó mayores valores de TA intraoperatorias, pero sin valor estadístico.
- ❖Se observó un aumento en el uso de DVA y de infusión de coloides/cristaloides tras resección en grupo 1.



Bloqueantes Receptores Alfa

	Fenoxibenzamina	Prazosín/Doxazosina
Mecanismo	Antagonista no competitivo alfa I y 2 (irreversible)	Antagonista competitivo alfa I (reversible)
Duración	24h	2-4h
Ventajas	Bloqueo más potente	HipoTA menor en postop. Menor taquicardia refleja
Desventajas	HipoTA más prolongada Taquicardia refleja	HipoTA inicial más severa Síncopes



Bloqueo Beta

☐ Indicado si:

Propanolol, atenolol, metoprolol, labetalol

Si taquicardia > 120 persistente

Historia previa de trastornos del ritmo

Presencia de síntomas anginosos

Feocromocitomas secretores fundamentalmente de A

- □ **NUNCA** se realizará previo al bloqueo alfa por:
 - Riesgo de crisis HTA severa
- Riesgo de ICC o shock cardiogénico por bloqueo BI y el aumento de las RVP.

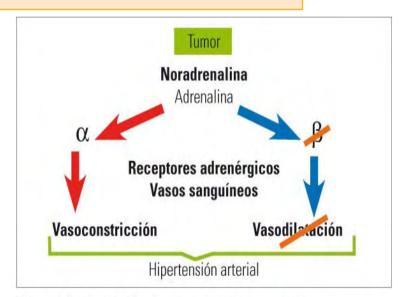
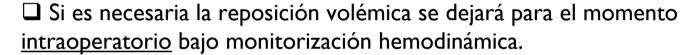


Figura 2. Respuesta hipertensiva a beta bloqueadores.



Expansión del volumen plasmático

- ☐ Hipovolemia por vasoconstricción sistémica prolongada.
- ☐ Bloque alfa mejora esta situación.





Control preoperatorio de la glucemia



Si hiperglucemia no controlada: tratamiento con Insulina



Manejo intraoperatorio

Monitorización

- SpO2, capnografía, FC, ECG, monitorización BNM, diuresis, T^a
- Dos vías periféricas
- PAI: Canalización de arteria radial preinducción
- Monitorización no invasiva del GC:

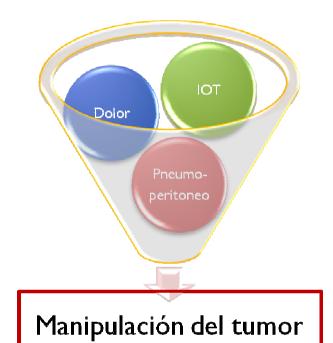
Cardio Q Flotrac-Vigileo System



 Vía central para monitorización de PVC o catéte caso de disfunción ventricular previa

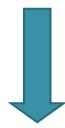


Liberación catecolaminérgica



Intraabdominal Pressure Helpful?

- Plano anestésico profundo antes de laringoscopia
- Buen control analgésico
- Control del pneumoperitoneo



Laparoscopic Approach to Pheochromocytoma: Is a Lower

Jayashree Sood, MD, FFARCS*, Lakshmi Jayaraman, MD, DA*, Ved P. Kumra, MD, DA*, and Pradeep K. Chowbey, MS, MNAMS, FIMSA, FAIS, FICS†

Department of *Anaesthesiolgy, Pain & Perioperative Medicine; and †Department of Minimal Access Surgery, Sir Ganga Ram Hospital, New Delhi, India



Se establecieron 2 grupos:



Neumoperitoneo 15 mmHg



• Neumoperitoneo 8-10 mmHg



Se midió la cantidad de catecolaminas en sangre durante:

- Preoperatorio
- IOT
- Pneumoperitoneo
- Manipulación quirúrgica
- Antes de ligar vena adrenal
- Extubación

Aumento de la excreción de CA significativamente estadístico entre los pacientes del grupo 1 respecto a los del grupo 2



Undiagnosed Pheochromocytoma: The Anesthesiologist Nightmare

Duane J. Myklejord, MD, Department of Anesthesiology, Marshfield Clinic, Marshfield, Wisconsin

Atropina

Atracurio

Pancuronio

Morfina

Droperidol

Metoclopramida

Succinilcolina

Ketamina

Halotano



Fármacos que inducen liberación catecolaminérgica



¡ Evitar estos fármacos!



Incidencias intraoperatorias

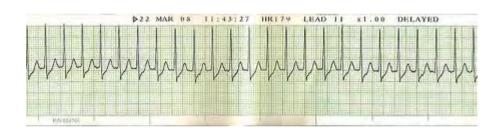
Crisis hipertensiva

Tratamiento:

- ✓ Si TAS> 200 mmHg mantenida durante > I minuto.
- √Usar vasodilatadores de acción rápida y corta duración



Fentolamina Nitroprusiato Urapidilo Nitroglicerina



Taquiarritmia

✓ Taquicardia sinusal o supraventricular esmolol o propanolol

✓ Taquicardia o extrasístoles ventriculares | lidocaína



Hipotensión tras extirpación

☐ Se produce tras la ligadura del último pedículo vascular.



☐ Tratamiento:

I° elección → Reposición de volumen
2° elección → Drogas vasoactivas (fenilefrina, NA)
* Si pérdidas sanguíneas → Reposición CH/plasma

Control de las glicemias

☐ Glucemias digitales durante la intervención





Embarazo y feocromocitoma

Obstetrical and Pediatric Anesthesia

Pheochromocytoma and pregnancy: a case report and review of anesthetic management

[Phéochromocytome et grossesse. Exposé d'un cas et revue de la démarche anesthésique] Geoff Dugas MD, John Fuller FRCPC, Sudha Singh FRCPC, James Watson FRCPC

Problemas específicos:

- Insuficiencia uteroplacentaria
- Hipoxia fetal
- Muerte fetal

Diagnóstico diferencial

Preeclampsia	Feocromocitoma
HTA > 20s	HTA durante todo el embarazo
+++ Proteinuria	Rara proteinuria



¿Escisión tumoral?

Dependerá de la edad gestacional





< 24s

Escisión tumoral laparoscópica tras preparación

>24s

Continuar con embarazo y tratamiento de

TA



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada Valencia 17 de Enero de 2012



Mortalidad

Parto vaginal → 31% Cesárea electiva → 19% Contracciones maternas

Esfuerzo expulsivo

Tratamiento de elección — Cesárea electiva

¿ Cuándo realizar tumorectomía?

☐ Tras cesárea

☐ Cirugía diferida (a partir de 2s)



Postoperatorio

Monitorización contínua 24-48h (URPQ/REA)

ECG

PAI

SpO2

PVC

Diuresis

 T^{a}

+/- GC o PCP



Medidas terapéuticas comunes a cirugía general



OPTIMIZAR VOLEMIA Y CONTROL GLUCEMIA



Complicaciones

HTA

HipoTA

Descartar causas comunes

Presencia de CA

Ligadura art renal

Feocromocitoma no

D(x)

10% HTA esencial crónica

Alfa bloqueo residual

Reposición volémica insuficiente

Hemorragia

Desensibilización de R adrenérgicos

Hipoglu

Complicación más frecuente -> Restitución

ISR

Bilateral -> Terapia corticoidea sustitutiva



CONCLUSIONES

Síndrome de Cushing

- Optimización terapéutica preoperatoria
- Predicción vía aérea difícil
- Sd Obesidad/hipoventilación
- Corticoterapia sustitutiva

Hiperaldosteronismo primario

- Optimización preoperatoria screening de cardiopatía
- Vigilancia intraoperatoria de acontecimientos cardíacos/HMD
- Control de la kaliemia
- No requiere corticoterapia sustitutiva

Insuficiencia suprarreanal

- -Anamnesis minuciosa: tanto para optimizar tratamiento crónico como para evitar insuficiencia aguda
- Terapia hormonal sustitutiva



Feocromocitoma

- -Criterios Roizen -> bloqueo alfa y beta si necesario
- Monitorización invasiva
- Vigilancia hemodinámica en los momentos críticos: laringoscopia, dolor, neumoperitoneo, manipulación del tumor...
- Atención a los fármacos histaminoliberadores, simpaticomiméticos o que produzcan alteración en la recaptación de CA
- Tras extirpación del tumor, vigilancia hemodinámica (hipotensión). Tratamiento de elección→ Fluidoterapia
- Vigilancia postoperatoria



i Muchas gracias!

